UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1954 - N° 280

CONTRIBUTION A L'ETUDE

de

L'ATELECTASIE PLANE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 22 Décembre 1954

PAR

Michel-Marie-Léon DEBON

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes Coloniales
Diplômé de Médecine Tropicale

Né le 30 juin 1925, à Rennes (Ille-et-Vilaine)

Examinateurs de la Thèse : MM. BROUSTET, Professeur, Président
FABRE, Professeur.
Mlle ROUGIER, Maître de Conférences, Agrégé.
LAVIGNOLLE, Agrégé.
Juges.

BORDEAUX

UNION FRANÇAISE D'IMPRESSION
185, Cours de la Marne

1954

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543913_0022

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1954 - N° 280

CONTRIBUTION A L'ETUDE

de

L'ATELECTASIE PLANE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 22 Décembre 1954

PAR

Michel-Marie-Léon DEBON

Elève de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes Coloniales
Diplômé de Médecine Tropicale

Né le 30 juin 1925, à Rennes (Ille-et-Vilaine)

Examinateurs de la Thèse — Juges

MM. BROUSTET, Professeur, Président
FABRE, Professeur.
M^lle ROUGIER, Maître de Conférences, Agrégé.
LAVIGNOLLE, Agrégé.

BORDEAUX

UNION FRANÇAISE D'IMPRESSION
185, Cours de la Marne

1954

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE

DOYEN : M. PORTMANN. — **ASSESSEUR** : M. SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, GUYOT, ANDÉRODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PÉRY, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS

PROFESSEURS :

	MM.
Clinique médicale	CREYX / BROUSTET
Clinique chirurgicale	PAPIN / MASSÉ
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE
Clinique gynécologique	MAGENDIE
Anatomie pathologique et microscopie clinique	DE GRAILLY
Anatomie	DUFOUR
Anatomie générale et histologie	MAYER
Hygiène et Clinique de la tuberculose	PIÉCHAUD
Médecine légale et médecine du travail	DERVILLÉE
Electroradiologie et Clinique d'électricité médicale	REBOUL
Chimie	MESNARD
Matière médicale	GOLSE
Pharmacie	VITTE
Physiologie	FABRE
Clinique médicale des maladies des enfants	FONTAN
Zoologie et parasitologie	SIGALAS

	MM.
Pathologie générale et expérimentale	SARIC
Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	POUYANNE
Clinique médicale et des maladies infectieuses	AUBERTIN
Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Physique médicale et pharmaceutique	PIFFAULT
Médecine coloniale et Clinique des maladies exotiques	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JOULIA
Clinique des maladies des voies urinaires	DARGET
Clinique des maladies nerveuses et mentales	DELMAS-MARSALET
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN
Toxicologie et hygiène appliquée	CASTAGNOU
Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Botanique et cryptogamie	GIRARD
Thérapeutique	F.-J. TRAISSAC
Hydrologie thérapeut. et climatologie	DUBARRY

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

BLANQUET (Physique pharmaceutique)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MAHON (Obstétrique) ; PAUTRIZEL (Parasitologie)

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.
Physiologie	Mlle ROUGIER
Bactériologie	MOUSTARDIER
Anatomie pathologique	LEGER
Anatomie	RIGAUD

	MM.
Pharmacie (1re section)	R. GOLSE
Pharmacie (2e section)	MASQUELIER / QUILICHINI
Pharmacie (3e section)	CAZAUX
Biochimie médicale	NEUZIL
Pathologie expérimentale	FAURE

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ : R. STOLL (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN / LENG-LEVY / MORETTI / LAVIGNOLLE
Chirurgie générale	LAUMONIER / CHAVANNAZ / VILLAR / TINGAUD / DEPAULIS

	MM.
Obstétrique	CHASTRUSSE / FAUGERE
Ophtalmologie	BESSIERE
Oto-rhino-laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
Pédiatrie et puériculture	VERGER
Médecine légale et médecine du travail	L'ÉPÉE
Electro-radiologie	LACHAPÈLE
Odonto-stomatologie	BENOIT
Urologie	LANGE

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER
Accouchements	CHASTRUSSE
Puériculture	VERGER / PÉRY
Législation pharmaceutique	COUSTOU
Anatomie	CABANIÈ
Cryptogamie	LAUBIE

	MM.
Organographie et physiologie végétale	TEMPÈRE
Chimie biologique	MARQUEVIELLE
Chimie analytique	BABIN
Pathologie chirurgicale	LAUMONIER / VILLAR
Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Obstétrique sociale	MAHON
Physiologie	BENELLI

Le Secrétaire principal de la Faculté : GAYRAUD

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA GRAND-MERE

Ma petite Gand.

A MA MERE

ET A MON PERE

LE DOCTEUR E. DEBON

En gage de ma reconnaissance et de ma profonde affection.

Je m'appliquerai à leur faire toujours honneur.

A MA FEMME

Avec toute ma tendresse.

A MES SŒURS ET A MES FRERES

A TOUS LES MIENS

ET A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MES CAMARADES DE L'ECOLE DE SANTE NAVALE

EN HOMMAGE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR C. MATTEI

Professeur de Clinique Médicale

Médecin des Hôpitaux de Marseille

Qu'il veuille bien trouver ici, avec notre reconnaissance, l'expression de notre filial et très respectueux attachement.

A MONSIEUR L'ABBE H. LURTON

Aumônier de l'Ecole Principale du Service de Santé de la Marine et des Troupes Coloniales

En témoignage de notre gratitude et de notre respectueuse amitié.

A MONSIEUR LE DOCTEUR H. BRICAUD

Son aide amicale et ses conseils nous ont été précieux.

A NOS PROFESSEURS ET AUX OFFICIERS
DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTE
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

A NOS MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MONSIEUR LE MEDECIN GENERAL
DE PREMIERE CLASSE TABET

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes Coloniales
Spécialiste des Hôpitaux Maritimes
Commandeur de la Légion d'Honneur
Commandeur de l'Ordre de la Santé Publique
Officier du Mérite Maritime

A MONSIEUR LE MEDECIN EN CHEF
DE PREMIERE CLASSE DE LA MARINE CONSTANS

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes Coloniales
Spécialiste des Hôpitaux Maritimes
Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de Guerre 1939-1945

A NOS JUGES

MONSIEUR LE DOCTEUR A. LAVIGNOLLE

Agrégé de Médecine générale
Médecin des Hôpitaux

MADEMOISELLE LE DOCTEUR G. ROUGIER

Maître de Conférences Agrégé de Physiologie
Officier d'Académie

MONSIEUR LE PROFESSEUR B. FABRE

Professeur de Physiologie
Directeur de l'Institut d'Education Physique
Officier de la Légion d'Honneur
Médaille Militaire
Croix de Guerre
Officier de l'Instruction Publique

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. BROUSTET

Professeur de Clinique Médicale,

Médecin des Hôpitaux

Officier de l'Instruction Publique

Nous lui exprimons notre gratitude pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la Présidence de cette thèse dont il nous a inspiré le sujet, ainsi que notre respectueuse et profonde admiration pour ses qualités de médecin et d'homme, qui resteront constamment pour nous un exemple.

INTRODUCTION

L'atélectasie pulmonaire n'intéressa longtemps les auteurs que du point de vue anatomo-pathologique. Les prémières descriptions cliniques ne datent que d'une quarantaine d'années et ce n'est que depuis l'application de nouvelles méthodes d'investigation pulmonaire (examens radiologiques, bronchologiques et mesure des pressions pleurales) à la pathologie respiratoire que l'atélectasie est particulièrement bien étudiée dans tous les domaines.

Notre travail portera sur une forme bien particulière d'atélectasie, tant par son syndrome radio-clinique que par son étiologie et plus encore sa pathogénie.

Une intéressante observation clinique qui nous a été confiée par M. le Professeur BROUSTET, nous sert de prétexte à reprendre cette question d'une manière plus large.

Nous envisagerons successivement les points suivants :

I. Historique.
II. Notre observation clinique.
III. Syndrome radio-clinique.
IV. Rapports de l'atélectasie plane et de la structure segmentaire du poumon.
V. Etiologie.
VI. Anatomie pathologique.
VII. Pathogénie.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE DE L'ATELECTASIE PLANE

Près de cent ans se sont écoulés depuis 1832, date de la découverte de l'état atélectasique et de sa définition anatomique par Jorg, lorsque Laurell et Hulten, de Stockholm, en 1928, attirent l'attention des médecins et plus particulièrement des radiologues, sur des images thoraciques, curieuses, d'opacités rubannées horizontales, uni ou bilatérales, visibles à la partie inférieure des plages pulmonaires chez des sujets atteints de pancréatite aiguë. Ces auteurs pensent qu'elles sont produites par des épanchements réactionnels de la plèvre, manifestations pleurales provoquées par l'affection abdominale aiguë.

Haudek, en 1931, confirme l'exactitude de ces observations. Il agrandit le domaine étiologique d'affections abdominales nouvelles et décrit des images radiologiques, à limites plus ou moins nettes, des bases pulmonaires, n'y voyant toujours « qu'une réaction pleurale à marche transversale ».

Trois années passent et en 1934, Udvary parle encore « d'exsudats cheminant à travers », autrement dit de pleurésies interlobaires, vus lors de manifestations abdominales aiguës ou chroniques.

Wissler mentionne vers cette époque des modifications radiologiques analogues chez des enfants, mais n'y attache lui aussi que cette même signification erronée.

Il faut attendre 1936, avec les travaux de FLEISCHNER pour en arriver à une plus juste interprétation des faits. Collaborateur de HAUDEK, il poursuit, à la mort de ce dernier, les études commencées sur le sujet et publie la même année les résultats de ses recherches, non seulement cliniques, mais également anatomo-cliniques, macro et microscopiques.

Le premier, il aboutit à des données exactes et précises, en établissant que ces images en bande, opaques, répondent à des phénomènes véritablement pulmonaires, parenchymateux. Ce sont des modifications lamellaires du poumon lui-même provoquées par une affection à distance ; pour cette raison, il leur donna le nom de « gerichtete oder plattenförminge atelektasen »: *Atélectasies dirigées* ou de *forme plane*.

FLEISCHNER eut encore le mérite de montrer qu'à côté des causes déclenchantes de l'étage sous-diaphragmatique, il en existait d'autres, originaires de l'étage sus-diaphragmatique, telle que l'angine de poitrine avec thrombose coronnarienne.

C'est à lui enfin que nous devons la première conception pathogénique de l'affection, qu'il rattache au grand groupe des atélectasies par résorption après obstruction bronchique et qui, par une *théorie mécanique* assez complexe, cherche à expliquer sa disposition en bande.

Le terme d'atélectasie dirigée créé par FLEISCHNER a été adopté par de nombreux chercheurs : POLH, KLIMA et PAPE, HUIZINGA et bien d'autres. Les observations se multiplient en Allemagne principalement. C'est ainsi que STRNAD, en 1942, signale des atélectasies dirigées apparaissant lors de coronnarite de décompensation cardiaque aiguë. Il reprend la théorie mécanique et insiste sur la signification de l'ascension diaphragmatique, dont il fait le signe clinique et pathogénique le plus important.

En 1948, STURM, rejetant toutes explications mécaniques de cette forme particulière d'atélectasie, émet la première *Théorie*

nerveuse : à une excitation donnée répond, par voie réflexe, une contraction active du territoire pulmonaire segmentaire métamérique correspondant à l'étage médullaire spinal sollicité. Nous redirons plus loin tout le bien fondé de cette conception nouvelle en établissant quelle en est sa portée et ses limites.

Entre temps à l'étranger, les auteurs américains : OPPENHEIMER, ETTINGER reconnaissent à leur tour en 1938-1939 l'existence de ce syndrome radio-clinique, auquel ils donnent le nom de « disc-like » ou « plate-like atelectasis ». Plus tard, certains, avec MARKS et NATHAN en feront le signe évocateur d'une affection abdominale.

De divers côtés, la question est reprise dans les années qui suivent : au Brésil, aux Pays-Bas, en Suisse, en Italie. Dans ce dernier pays, par FOSSATI d'abord, BAGNOLI ensuite, 1943 et 1946, qui complètent à leur tour la liste déjà longue des facteurs étiologiques et tout récemment, c'est LENTINI qui établit d'une manière formelle, en 1954, l'existence d'un rapport étroit entre la structure segmentaire bronchique du poumon et l'atélectasie lamellaire.

En France, la première publication faite à ce sujet semble être celle de MM. BOUCHET, DELMAS et MIERAL, dans la *Presse Médicale* du 22 octobre 1952. Ils mettent l'accent sur les étiologies pulmonaires possibles et parmi les plus fréquentes citent certaines affections aiguës et subaiguës de l'appareil respiratoire comme la pneumonie ou la coqueluche.

Une épreuve respiratoire sous écran radioscopique amenant la disparition temporaire des images d'opacité en bande, rapportée par LUTZ, est un des derniers faits cliniques à avoir été signalé. Par contre, la question pathogénique n'est pas encore à l'heure actuelle entièrement résolue et l'intérêt qu'elle suscite auprès des chercheurs, surtout de langue allemande : SIEMSEN (1952), HAUBRICH, POHLEN (1954), tient au fait qu'on peut toucher par là au problème plus vaste et toujours neuf de l'ana-

tomie respiratoire et de la physio-pathogénie des affections pulmonaires en général.

Nous avons ainsi parcouru très vite les presque trente années d'histoire de l'atélectasie dirigée ou de forme plane marquant au passage les grandes étapes de sa découverte radiologique, de son identification au parenchyme pulmonaire et de son baptême par FLEISCHNER, de son explication pathogénique : théories mécaniques, théorie nerveuse, de sa reconnaissance enfin dans différents pays.

CHAPITRE II

NOTRE OBSERVATION CLINIQUE D'ATELECTASIE PLANE

M. P... Damien, âgé de 48 ans, employé des P.T.T., entre dans le service le 8 mai 1951 pour dyspnée et douleurs précordiales sans caractères bien définis. Il est adressé par son médecin traitant avec le diagnostic d'infarctus du myocarde.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Le début des troubles se situe en avril 1950 où vers 22 heures, au moment de se mettre au lit, il est pris d'une crise de dyspnée avec griffe précordiale et douleurs épigastriques à type de crampes. Cette crise est isolée, le lendemain le malade ne souffre plus ; il peut même faire un effort assez violent.

Un mois après, presque jour pour jour, le malade se plaint du côté gauche, d'une sensation de griffe au niveau de l'épaule, sans que sa douleur puisse être rapportée d'une façon certaine à une affection coronnarienne. Il reste au repos pendant un mois sans manifestations cliniques.

Un mois après, nouvelle crise douloureuse à type de crampes épigastriques, de tiraillements siégeant dans cette même région avec sensation d'étouffement. Aucun rythme prandial. Pas de manifestations spéciales à l'effort. Ces crises de type angineux font que le diagnostic d'infarctus du myocarde est porté par le cardiologue qui est appelé à le traiter ; ceci malgré un électrocardiogramme normal.

Le malade consulte alors M. le Professeur Broustet qui rejette toute atteinte cardiaque, mais ne peut se prononcer quant à la nature de la maladie ; l'examen électrocardiographique pratiqué à cette époque ne montrant rien d'anormal.

Tout rentre dans l'ordre jusqu'en avril 1951 où vers la fin du mois, il présente à nouveau des tiraillements dans la région épigastrique avec douleur à la pointe de l'omoplate droite ; de plus, il vomit de la bile.

Enfin, il entre dans le service le 8 mai 1951, à la suite d'une nouvelle crise sévère pour laquelle aurait encore été porté le diagnostic d'infarctus.

A son arrivée, il accuse une sensation de pesanteur à droite, à la base du thorax.

Le 12 mai dans la nuit, sensation de ballonnement épigastrique et sueurs froides.

ANTECEDENTS

— Maladies d'enfance.

— Fractures multiples des apophyses transverses des vertèbres lombaires.

A L'EXAMEN

Assez bon état général. Température : 37°8.

Appareil circulatoire :

Cœur normal.

Tension artérielle : 15-8.

Appareil respiratoire :

Submatité aux deux bases.

Râles sous-crépitants et souffle tubo-pleural à la base droite.

Par ailleurs, tout le reste de l'examen clinique est négatif.

Un examen radioscopique pratiqué permet simplement d'individualiser une image para-cardiaque droite mal définissable et, du même côté, une obscurité de la base pulmonaire.

Le 15 mai, sans manifestations fonctionnelles, apparition de frottements pleuraux au niveau du 3e espace intercostal droit et respiration soufflante à la base du même côté.

Le 16 mai, on pratique un *examen radiographique*.

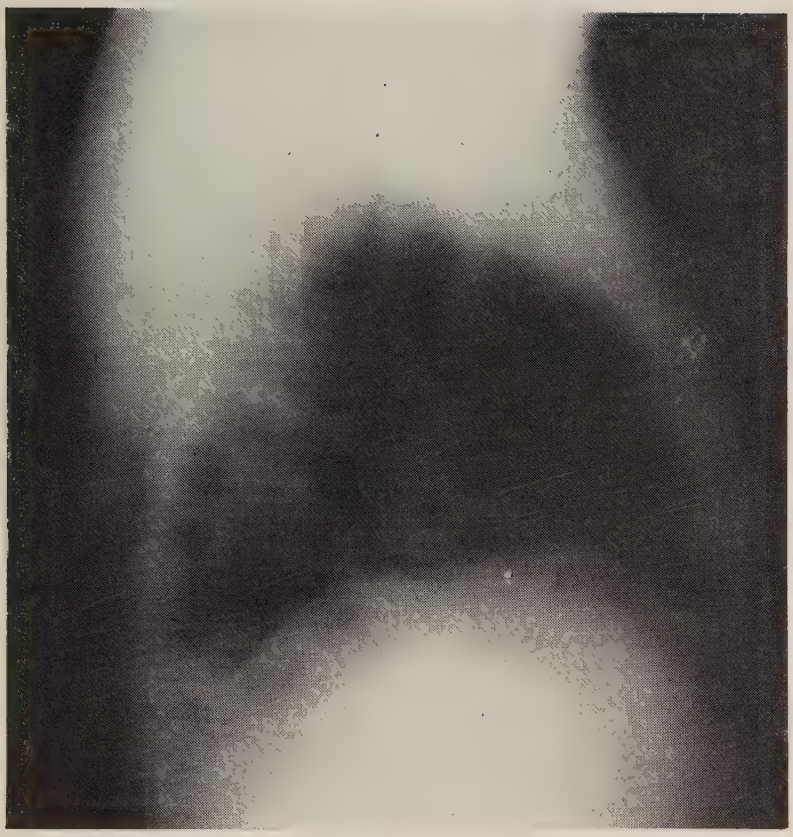
Sur le cliché de face, on peut voir :

— Cage thoracique symétrique,

— Espaces intercostaux à peu près horizontaux,

— Cœur de dimensions pratiquement normales,

— L'hémidiaphragme droit est nettement remonté de deux travers de doigt environ et le contour de l'ombre diaphragmatique est surmonté d'une image plus floue bien que dense « en bande », d'une hauteur de 1 cm., occupant presque toute la largeur du champ pulmonaire ; elle reste séparée de la paroi thoracique en dehors et semble remonter vers le hile en dedans.



Sur le cliché de profil droit, on retrouve :

l'ascension du diaphragme et, au-dessus de lui, on découvre une image plane située à la partie antérieure, au niveau de la zone de projection du segment antérieur du lobe inférieur. Il existe, en outre, une deuxième opacité linéaire siégeant dans la zone de projection du segment basal de ce même lobe, séparée du diaphragme, en arrière, par une zone claire, étroite.

L'image antérieure est sensiblement horizontale ; l'image postérieure prolonge la direction de la bronche lobaire inférieure.

Le 18 mai, des clichés nouveaux, de face, sont pris en utilisant des incidences de rayonnement obliquement ascendant et descendant sous un angle de 60 degrés.

Fig. 1. — Rayonnement ascendant

Fig. 2. — Rayonnement descendant

On individualise alors (Fig. 1 et 2) :

Des images rubannées absolument typiques situées dans le segment antérieur du lobe inférieur et dans l'un des sous-segments basaux du même lobe. De plus, on est frappé par l'apparition d'une nouvelle image de même caractère dans le territoire de la lingula.

*
**

Cette dernière modification radiologique ne s'est accompagnée d'aucun signe clinique et par ailleurs la symptomatologie demeure pratiquement inchangée quand, le 26 mai, le malade accuse une douleur précordiale à type de tiraillements plus marquée aux mouvements. A l'auscultation, la base gauche surtout est obscure.

Un second électrocardiogramme est normal.

Le 30 mai, à la radioscopie, l'image lingulaire a disparu, mais il en existe une autre dans le champ inférieur gauche tout à fait superposable à celle du côté droit.

Les signes fonctionnels disparaissent durant le mois de juin.

Le 13 juin, une nouvelle série de clichés est pratiquée.

— Sur le cliché de face, on remarque la même image à droite qui cependant a diminué de densité et de volume : elle est beaucoup plus linéaire tandis qu'à gauche il y a maintenant une ascension diaphragmatique avec, dans la partie externe du champ basal, juste au-dessus du cul-de-sac, une petite opacité rubannée de forme très approximativement triangulaire.

— Sur le cliché de profil gauche, pris à cette même date, on voit nettement :

Une image linéaire fine qui semble partir du sommet de la coupole diaphragmatique. De là, elle se dirige en arrière, décrivant une courbe concave en bas et rejoint au moment où elle se projette sur le rachis, une deuxième image ; cette dernière, en effet, à partir d'une région située à un niveau inférieur sur le diaphragme, se dirige presque horizontalement en arrière. Elles forment ainsi, à elles deux, une sorte de V ouvert en avant.

Le 18 juin, alors que la sémiologie de l'auscultation est normale, le malade ressent quelques douleurs précordiales vagues.

Le 26 juin, à la radioscopie, seule persiste l'image droite, le poumon gauche paraissant bien nettoyé.

Durant cette période d'observation, les examens cardiaques et l'étude clinique des autres appareils n'ont jamais rien montré d'anormal. Ce n'est que poussé par la mise en évidence de ces images d'atélectasies planes qu'il est pratiqué des examens radiologiques complémentaires : opacification vésiculaire et surtout transit digestif. C'est alors que l'on observe une image radiologique faisant penser à un ulcus duodénal.

Un traitement classique est instauré auquel on ajoute la prise de Phénergan per os.

Le malade sort de l'hôpital.

Le 26 juillet, il revient à la consultation. Son état général est excellent, l'examen clinique entièrement négatif et le nettoyage radiologique complet. Le malade est revu périodiquement par la suite.

En janvier 1952, pour la première fois, il présente, d'après ce qu'il nous dit, une symptomatologie ulcéreuse typique, mais son état général demeure bon et aucune image linéaire n'apparaît au niveau du poumon.

Pendant deux ans il reste sous traitement médical mais, comme il continue à souffrir de temps à autre, un nouveau transit digestif est pratiqué par le Docteur CAILLAU qui découvre alors une image évoquant l'idée d'un épithélioma de la petite courbure.

Le 14 juin 1954, sur le conseil formel du radiologue, le Docteur GAUSSEN fait une laparotomie. Voici le compte rendu opératoire qu'il a eu l'obligeance de nous fournir :

Estomac : Adhérences nombreuses dans la région duodénale avec soupçon d'étoile et surtout, adhérences postérieures dans

l'arrière cavité des épiploons, nombreuses et serrées. Elles semblent responsables des anomalies de l'image radiologique.

On avait, pour exploration, fait une ligature tout le long de la grande courbure jusqu'aux vaisseaux courts.

Appendice : exploré par l'incision médiane, paraît malade, adhérent, rétro-cœcal interne et doit être enlevé par une incision spéciale.

Après l'opération, tous les troubles que présentait le malade ont disparu. Il a été revu en novembre 1954 par son médecin traitant, six mois après l'intervention ; il paraissait guéri.

EN RESUME :

Il s'agit d'un malade adressé dans le service parce que le caractère clinique pseudo-angineux de ses crises est tellement frappant que, par deux fois déjà, le diagnostic d'infarctus du myocarde a été porté. Ce n'est que devant une tension artérielle conservée et des électrocardiogrammes toujours parfaitement normaux que l'on a été amené à chercher plus loin et à découvrir la symptomatologie clinique puis radiologique pulmonaire. La présence d'images d'atélectasie plane au niveau du poumon a secondairement attiré notre attention sur l'appareil digestif.

En simplifiant un peu, on dira que le malade qui présentait les signes fonctionnels d'un cardiaque, les signes physiques et radiologiques d'un pulmonaire, était en réalité un digestif.

CHAPITRE III

LE SYNDROME RADIO-CLINIQUE

I. — SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE
LES SIGNES DU DEBUT

La symptomatologie purement clinique de l'atélectasie plane est pauvre et surtout peu typique, qu'elle se trouve noyée parmi les signes plus marqués de la maladie causale primitive, ou qu'elle prenne le masque d'une affection pulmonaire banale, d'une atteinte cardiaque comme dans l'observation du Service de M. le Professeur BROUSTET que nous avons publiée ici.

Pour cette raison, son apparition passe la plupart du temps inaperçue. Cependant, si l'on reprend un à un les cas trouvés dans la littérature : STRNAD, STURM, LUTZ, etc., on constate que certains signes de début se retrouvent avec une relative constance.

C'est ainsi que l'on a pu noter quelques rares *signes généraux :* Baisse de l'état général, asthénie, élévation thermique à 38°5-39°.

Ce sont avant tout les *signes fonctionnels* qui dominent le tableau : d'abord une douleur, soit à type de point de côté sié-

geant à la partie postérieure de la paroi thoracique et d'intensité souvent vive (Lutz), soit pseudo-angineuse, rétrosternale, sans bien entendu son caractère tragique de sensation de mort imminente (Sturm).

Cette douleur s'accompagne fréquemment de dyspnée ; la respiration s'accélère, devient superficielle, parfois apparaît une cyanose légère des lèvres et du visage.

Autre signe d'accompagnement, la toux est rare, sèche, quinteuse, beaucoup plus exceptionnellement humide, ramenant alors une expectoration banale muqueuse ou muco-purulente (Ettinger).

Enfin, faisant toujours partie de ce même tableau du début, il peut exister une tendance lipothymique avec palpitations et vertiges.

Tous ces signes s'amendent rapidement, mais ils ont attiré l'attention du clinicien sur l'appareil respiratoire.

Les *signes physiques* sont peu marqués et bien souvent l'examen au lit du malade ne nous donne que peu de renseignements : l'inspection, la palpation ne peuvent rien apporter, mais à la percussion on a parfois trouvé une submatité répondant à une zone où, à l'auscultation, le murmure vésiculaire est diminué, aboli, ou bien encore remplacé par quelques râles secs ou humides.

Il arrive également de pressentir, en découvrant une sonorité exagérée au devant du foie et dans la région sus-gastrique, l'élévation d'un hémidiaphragme ayant entraîné à son tour l'ascension des organes de l'abdomen.

Cependant, redisons-le, toute cette symptomatologie est inconstante, peu évocatrice de l'affection en cause, aussi est-ce par la radiographie ou plus simplement par un contrôle radioscopique pulmonaire que se fera le diagnostic d'atélectasie plane basé sur la découverte d'une image très particulière qui, d'ailleurs, bien souvent, résume à elle seule toute la maladie.

II. — SYMPTOMATOLOGIE RADIOLOGIQUE LA PERIODE D'ETAT

Ces signes de début s'amendent rapidement et nous entrons très vite dans la période d'état marquée par l'existence de l'image pulmonaire. Nous allons, par le moyen des différents examens radiologiques, essayer d'en préciser les caractères.

A) La Radioscopie

C'est souvent grâce à elle que se fait la découverte de l'image. Il est cependant préférable de ne la décrire en détails que sur des clichés radiographiques ; toutes les descriptions que nous en donnent les auteurs sont toujours, en effet, faites à partir de semblables documents. Disons simplement que l'on est frappé par la présence, le plus souvent à la base d'un champ pulmonaire, d'une opacité linéaire d'épaisseur variable, de densité moyenne, aux limites nettes, sensiblement horizontale. Quelles en sont les *modalités dynamiques ?*

On s'aperçoit tout d'abord que cette ombre linéaire est peu ou pas mobile et que ceci dépend essentiellement de son étendue : les plus petites images se déplacent encore avec les mouvements respiratoires, les plus importantes restent parfaitement immobiles.

On remarque ensuite très souvent que le jeu du diaphragme, ascensionné du côté de la lésion ou bien même resté en position moyenne, est très diminué au cours de la respiration normale. Ce signe s'atténue ou disparaît si l'on demande au malade de respirer plus profondément. C'est également sous écran que nous pratiquerons l'épreuve respiratoire de Lutz ; nous la décrirons en traitant de l'évolution provoquée des atélectasies planes.

B) La Radiographie

Elle va nous permettre de fixer l'image dans ses *aspects statiques ;* ceux qui ont été les mieux précisés.

Sur le cliché de face, nous retrouvons l'image linéaire.

Aspect. — Tantôt cette image est mince comme un trait de crayon « en coup d'ongle » ; c'est ainsi, par exemple, qu'elle se présente sur un cliché radiographique pris par STURM chez un individu en pleine crise de décompensation cardiaque ; on y voit fort bien deux petites images très fines, superposées, parfaitement rectilignes et horizontales qui, partant de la paroi thoracique en regard du hile, gagnent en se perdant la partie moyenne du champ pulmonaire.

Tantôt plus épaisse, elle est alors « rubannée » ou « en bande » ; on peut la voir ainsi sur le cliché radiographique illustrant un cas d'atélectasie plane étudié par SCHIENZ, BAENSCH-FRIELD, après cancer d'une bronche souche droite. L'image, large d'environ deux travers de doigt, part du bord de l'ombre cardiaque légèrement au-dessus du diaphragme, court parallèlement à celui-ci en dedans et atteint en dehors la paroi thoracique en s'amincissant un peu. Fait important, même large, l'opacité en bande, de densité moyenne, est toujours homogène et ses limites franches.

Cette image peut encore présenter une partie moyenne épaisse, tandis que ses deux extrémités vont en s'amenuisant, ce qui justifie le nom d'atélectasie « discoïde », donné par certains auteurs, tels qu'en France MM. CONSTANTIN, PELISSIER et DELHON.

Siège. — Cette image, quel que soit son type, siège avec une grande fréquence à la partie basse des plages pulmonaires (environ 75 % des cas) un peu au-dessus de l'hémicoupole diaphragmatique et du sinus costal (LUTZ). Généralement, comme dans le cas dont nous venons de parler à l'instant, elle reste séparée du diaphragme par un espace clair de transpa-

rence normale, mais parfois elle semble s'y rattacher par une de ses extrémités sur une plus ou moins grande longueur, et ce n'est qu'en changeant l'incidence du rayonnement à la prise de vue que l'on peut l'individualiser.

Enfin même, exceptionnellement il est vrai, on peut la voir se projeter avec une grande netteté sur la clarté vive de la poche à air gastrique à gauche, ou, exemple donné par l'un de nos clichés, à droite sur l'ombre hépatique de densité moins grande.

Les images dont le siège est plus élevé (25 % des cas) apparaissent à des niveaux différents, mais leur limite supérieure ne s'étend guère au-dessus d'une ligne horizontale passant par la partie haute du hile. Jamais nous n'avons trouvé signalée dans les diverses publications parcourues, d'atélectasie plane apparaissant dans la région sous-claviculaire ou apicale du poumon.

Direction. — Nous avons encore pu établir, les quelques cas cités ici nous en apportent un commencement de preuve, que la direction moyenne de l'image était horizontale ; ce caractère souffre lui aussi quelques exceptions, dans cette dernière éventualité, l'opacité affecte une obliquité variable ascendante de dedans en dehors ou au contraire de dehors en dedans. Un cas extrême pourrait être représenté par celui dont Lentini nous parle et dans lequel l'orientation de l'image est telle que partant du hile, elle s'élève suivant une ligne inclinée à près de 50° sur le plan horizontal passant par sa base.

Nombre. — Cette image linéaire n'est pas toujours unique ; il peut en exister plusieurs, visibles sur le même cliché.

Dans certains cas elles apparaissent d'un seul côté, soit nettement individualisées, s'étageant au nombre de deux, plus rarement trois, dans le champ pulmonaire intéressé, soit au contraire proches les unes des autres, allongées en strates parallèles ou décalées en marches d'escalier (Fleischner). On peut alors croire à première vue que l'image est unique mais des

incidences radiographiques différentes et la tomographie nous en démontrent facilement la multiplicité réelle.

Dans d'autres cas, elles sont bilatérales. Nous avons pu en particulier en trouver plusieurs exemples typiques dans l'ouvrage de STURM, car ce dernier attachait une grande signification pathogénique à la bilatéralisation et mieux encore à la symétrie des lésions. Notre observation en est un autre exemple.

Signes associés. — Le premier à être mis en évidence est important car fréquent et net : c'est l'ascension diaphragmatique déjà reconnue à la radioscopie, quelquefois même au seul examen clinique. Il existe, du côté de la lésion, une élévation de l'hémicoupole, élévation importante de un ou deux espaces intercostaux, mais sa forme reste régulière.

Par ailleurs, certains auteurs, en particulier FLEISCHNER, signalent des images d'épanchement extrêmement discret de la plèvre, émoussant un cul-de-sac costo-diaphragmatique.

Sur le cliché de profil, nous allons pouvoir découvrir une image d'atélectasie plane, qui ne se visualisait pas sur un film de face ; elle ne correspond avec aucun des deux plans scissuraux et présente des caractères en tous points semblables à ceux que nous décrivions déjà. Bien entendu, ceci n'est pas sans intérêt, mais, fait beaucoup plus instructif, nous allons également, non pas trouver mais retrouver, sous un angle et un aspect nouveau, l'ombre déjà repérée sur la première radiographie. Souvent alors elle est presque méconnaissable : telle image qui de face était mince, « en coup d'ongle », est, sous cette nouvelle incidence, plus large, comme étalée ; telle autre, horizontale sur le premier cliché, se dresse maintenant suivant une direction oblique.

Les possibilités de combinaisons, d'aspect, de direction, de siège apparent, de nombre même, nous l'avons vu, d'une telle image saisie de face ou de profil, sont grandes, et l'intérêt de

ces modifications tient moins au fait qu'elles mettent l'accent sur le caractère tri-dimensionnel de l'atteinte pulmonaire, qu'à celui d'évoquer pour nous la possibilité d'une systématisation segmentaire de ces atélectasies planes. Cette idée, nous le verrons, semble bien répondre à la réalité des faits, mais étant donnée l'importance de la question, longtemps discutée, nous y consacrons par la suite un chapitre particulier.

C) Les examens radiologiques complémentaires

La tomographie, toujours facile à pratiquer, réaffirme le grand développement antéro-postérieur de l'image (JAHN et OLINGER) et quelquefois même sa tendance à se rattacher au hile par son extrémité interne.

La bronchographie (POHLEN) indique qu'il existe un territoire exclu où le lipiodol ne pénètre pas et que ce territoire correspond à un segment du poumon.

Ainsi s'achève ce tour d'horizon radiologique. L'image linéaire est le signe capital de la période d'état car, répétons-le, les manifestations cliniques du début, souvent inexistantes sont toujours éphémères, surtout les signes fonctionnels qui sont les seuls à pouvoir être, durant ce temps, vraiment accusés.

III. — EVOLUTION DE L'ATELECTASIE PLANE

Sur le plan strictement clinique, nous savons ce qu'il en est ; les signes cliniques s'estompent en quelques jours, aussi est-ce sur celui de la radiologie que nous nous placerons pour envisager comment va évoluer l'image pulmonaire.

Dans la grande majorité des cas, l'atélectasie plane disparaît quand régresse l'affection initiale cause de son apparition ; dans d'autres, beaucoup moins nombreux, elle va persister sous forme d'une ombre linéaire très fine, d'une marbrure de forte

densité inscrite dans le champ pulmonaire d'une manière définitive.

Quelquefois encore signalons que l'image perd les caractères qui lui sont propres : ombre linéaire bien marquée, elle s'estompe, tandis que ses limites nettes deviennent floues et imprécises ; des modifications locales à type de surinfection semblent en être responsables.

On a pu voir enfin, des atélectasies planes disparaître pendant un certain temps, de quelques jours à quelques semaines, pour réapparaître ensuite soit au même endroit, soit dans une région pulmonaire différente, pouvant marquer ainsi les poussées évolutives de la maladie chronique qui les induit.

A côté de cette évolution spontanée se place l'évolution artificiellement provoquée, de cause mécanique : épreuve respiratoire (Lutz), ou de cause médicamenteuse : injection d'adrénaline (Catasus).

L'épreuve respiratoire, très simple, consiste à faire exécuter au sujet, sous écran, une série de 10 à 15 mouvements respiratoires profonds et lents. Nous assistons alors, lorsqu'elle est positive, à une disparition temporaire de l'image radiologique. Voici d'ailleurs comment Lutz, le premier, a décrit la marche du phénomène : « On demande au malade de respirer profondément. Après quelques mouvements respiratoires l'atélectasie diminue à l'inspiration et elle ne se réagrandit que dans une plus faible mesure à l'expiration suivante, tant et si bien qu'il arrive un moment où l'ombre rubannée n'est plus visible même à l'expiration. Au cours de la respiration normale, elle revient très rapidement à sa grandeur et à sa forme primitive dans un laps de temps très réduit de l'ordre de 1 à 2 minutes ».

Il précise encore qu'il s'agit bien d'une disparition authentique, non d'un artefact produit par exemple par une modification de la projection et il le démontre en changeant la position du sujet derrière l'écran. Ce n'est pas non plus, d'après

lui, un phénomène dû à un emphysème basal, car le poumon reste toujours visible dans cette région. En effet, on ne peut admettre que l'ombre si nette disparaisse alors que la trame pulmonaire, tellement plus fine, resterait inchangée.

On devra donc toujours essayer, si toutefois la maladie causale le permet, de faire disparaître l'atélectasie plane par une telle *épreuve respiratoire de* LUTZ qui, dans les cas favorables, nous apportera un signe diagnostique de premier ordre.

La deuxième épreuve que nous pouvons réaliser en vue d'amener une disparition de l'atélectasie, est également fort simple, mais peut-être moins inoffensive. Elle consiste, d'après CATASUS, à pratiquer une injection de un milligramme d'adrénaline par voie sous-cutanée. Cet auteur nous présente deux cas typiques d'atélectasie plane découverts dans les 24 heures qui suivaient une thoracoplastie et qui disparurent par cette méthode, 15 minutes après l'injection. Il ne précise malheureusement pas si ces atélectasies réapparurent par la suite, mais il est probable que le résultat ne se maintint pas au-delà de l'action de la drogue.

Telle est l'évolution spontanée et provoquée de cette affection pulmonaire.

IV. — DIAGNOSTIC POSITIF ET DIFFERENTIEL

Le diagnostic positif se fait essentiellement sur la découverte radiologique de l'image typique précisée par les différents procédés d'examen dont nous disposons. Ceux-ci ont de plus l'avantage de nous faire éliminer au passage les diverses opacités linéaires que nous pouvons rencontrer.

Le diagnostic différentiel nous permet de rejeter soit des images pleurales, soit des images parenchymateuses.

Images pleurales. — Il s'agit fréquemment d'opacités linéaires dues à des pleurésies interlobaires ou à des scissurites. A

première vue, il semble facile de les différencier d'avec les atélectasies planes, ne serait-ce que par leur siège relativement aisé à mettre en évidence sur les clichés de face et de profil, mais on se gardera du réflexe normal qui, devant une image linéaire de localisation douteuse, nous la ferait rapporter à la scissure pleurale, plutôt qu'au parenchyme pulmonaire. C'est pourquoi il ne faut jamais hésiter à s'en rapporter aux examens complémentaires afin d'établir à coup sûr un diagnostic exact.

Moins intéressantes, mais tout aussi trompeuses seront les opacités linéaires correspondant à de petits exsudats situés entre les deux feuillets pleuraux ; en principe, elles suivent les mouvements respiratoires à la radioscopie et leur direction est plus capricieuse. Là encore, les examens complémentaires s'imposent.

Images parenchymateuses. — Elles sont plus rares. Celles que donne l'infarctus du poumon sont du nombre, mais ici leur forme et leur direction ne sont pas aussi constantes et elles peuvent siéger, quoique rarement, à la partie haute du champ pulmonaire.

Font également partie de ce groupe les trois maladies que nous avons intentionnellement classées séparément dans notre étiologie ; ce sont, rappelons-le : la pneumonie atypique primitive, la coqueluche et certaines affections grippales. Nous préciserons à leur sujet, que certains auteurs, tels que Jeune et Bethenod avec Boucher les assimilent à tort à des atélectasies planes véritables. Bien sûr, elles donnent parfois à la radiographie des images de « type Fleischner », bien sûr, elles peuvent également correspondre à une atteinte segmentaire isolée comme l'a prouvé la bronchographie, mais de là à les identifier à des atélectasies et qui plus est à des atélectasies planes relevant, comme nous le verrons par la suite, d'un mécanisme physiopathogénique très particulier, il y a un grand pas que nous nous refusons à franchir.

V. — PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Nous n'en dirons qu'un mot tant il est vrai, et les nombreux cas cliniques étudiés sont là pour en témoigner, que cette affection est en elle-même essentiellement bénigne, évoluant, sans aucune thérapeutique, vers la guérison. Le traitement rationnel ne saurait d'ailleurs être que purement étiologique. Cependant, il semble que les antihistaminiques tels par exemple que le Phénergan, dont l'administration a coïncidé chez notre malade avec la disparition de l'image, peuvent contribuer au nettoyage pulmonaire. Il pourrait sans doute en être de même avec les bronchodilatateurs (éphédrine, théophylline, etc.), si l'on en juge tout au moins par le résultat obtenu (Catasus) dans l'épreuve à l'adrénaline.

CHAPITRE IV

RAPPORTS DE L'ATELECTASIE PLANE ET DE LA STRUCTURE SEGMENTAIRE DU POUMON

Durant fort longtemps, la plupart des auteurs avaient nié l'existence d'un rapport quelconque entre l'atélectasie plane et la structure pulmonaire. Toutefois, en 1943, l'intervention de structures tissulaires locales avait été pressentie par Fossati, mais il s'était limité à invoquer une orientation particulière du stroma.

Quelques années plus tard, Weber en 1949, et Esser, grâce à des études autopsiques ou radiologiques, émirent de nouveau l'idée que ces deux faits coïncidaient dans une large mesure.

Ce n'est qu'en 1954, à une époque où la topographie pulmonaire était mieux connue, que cette hypothèse trouva sa confirmation dans les travaux de Lentini.

Certes, il existe une certaine difficulté à associer l'idée d'une image en lame et celle de la représentation grossièrement pyramidale que nous nous faisons du segment. Pourtant si, avec Lentini, on s'en rapporte au caractère anatomique fondamental de l'atélectasie plane, à savoir, comme l'a ex-

primé FLEISCHNER pour la première fois, au collapsus directionnel des alvéoles(autrement dit à leur aplatissement dans un sens unique, au point de faire apparaître une strie de tissu atélectasié interposée dans un parenchyme aéré), l'hypothèse que l'arrangement prédisposé des structures du poumon puissent entrer en jeu dans la production d'une altération aussi caractéristique morphologiquement, ne semble pas du tout erronée.

De plus, nous l'avons vu, les examens radiologiques, la tomographie et la bronchographie en particulier, nous fournissent des éléments concrets de valeur, en nous indiquant que le territoire atélectasié répond à un territoire bronchique.

LENTINI a basé ses conclusions sur une étude méthodique comparée de 35 cas, 7 personnels et 28 tirés de la littérature (FLEISCHNER, OPPENHEIMER, FOSSATI, MARKS et NATHAN, SCHINZ, JACCARINO et MUTO, BOUCHER, DELMAS et MIERAL), ne prenant en considération que ceux pour lesquels il existait des documents radiographiques dans les deux positions (face et profil), ou mieux une tomographie complémentaire.

I. — LEUR FREQUENCE RELATIVE DANS LES DIFFERENTS SEGMENTS

Pour cette étude, l'auteur a suivi la classification la plus simple récemment adoptée par convention internationale, relative à la terminologie et au nombre des segments.

Voici quels ont été ses résultats :

LOBE INFERIEUR

Segment apical :

— 4 atélectasies planes (11,4 %) parmi lesquelles 2 peuvent être considérées comme le résultat d'un collapsus du premier segment axillaire inférieur.

Segment postérieur :

— 24 atélectasies planes (68,1 %) parmi lesquelles 8 (22,7 %) sont localisées dans le deuxième segment dorsal inférieur et les autres, soit 16 (45,4 %) au segment terminal.

Segment antéro-latéral :

— 3 atélectasies planes (8,5 %) parmi lesquelles aucune ne répond à l'un plutôt qu'à l'autre des segments I et II ventraux inférieurs de l'ancienne classification.

LOBE MOYEN

Segment externe :

— 1 atélectasie plane (3 %).

Segment antérieur :

— 3 atélectasies planes (8,5 %).

LINGULA

L'auteur n'a pas eu l'occasion de voir d'atélectasie plane localisée dans les deux segments supérieur et inférieur constituant la lingula.

Un rapide examen de cette répartition nous permet d'établir que ces atélectasies se développent avec prédilection dans le segment postérieur du lobe inférieur et que, de là, leur fréquence va diminuant, que l'on monte vers le segment apical (sommet de Fowler) ou que l'on avance vers le lobe moyen. Il est à noter également que les segments antéro-latéraux du lobe inférieur et externe du lobe moyen en sont le siège avec une fréquence moindre que pour les différents segments contigus de ces lobes respectifs.

II. — LEUR EXTENSION PAR RAPPORT AUX SEGMENTS

Lentini dit encore « n'avoir jamais rencontré une atélectasie plane qui puisse être rapportée à l'atteinte commune de deux ou plusieurs segments suivant un plan perpendiculaire au plus

grand axe de ceux-ci ». Ce fait n'étonne pas quand on sait, comme nous le verrons par la suite, que les facteurs pathogéniques qui la déterminent, et l'altération qui la conditionne, s'inscrivent toujours dans l'ambiance d'un seul segment. Il serait donc inconcevable que cette atélectasie se continue d'un de ces territoires autonomes à un autre à travers la barrière, non indifférente, des septa pulmonaires qui les séparent.

Ceci n'exclut pas la possibilité éventuelle de l'atteinte de plusieurs segments contigus, chacun pour son propre compte réalisant ainsi, sous certaines incidences, une image unique faite d'une série d'atélectasies juxtaposées ; nous connaissons déjà les procédés employés pour les dissocier. Si, malgré tout, il arrivait de rencontrer une atélectasie d'apparence plurisegmentaire vraie, il faudrait encore avoir présente à l'esprit une dernière notion, celle de la variabilité suivant l'individu considéré, du nombre et de la grandeur des segments, principalement dans certaines parties du poumon telle que la région axillaire.

III. — LEUR ORIENTATION PAR RAPPORT AUX SEGMENTS

Enfin, nous établirons,toujours avec l'aide de cet auteur, que « l'orientation d'une atélectasie plane reproduit selon son extension celle du plus grand axe du segment ou du sous-segment dans lequel elle se trouve ». En effet, si pour les atélectasies étendues, nous avons déjà noté l'existence d'un intime et constant rapport entre la direction d'ensemble et la configuration géométrique du segment atteint, nous pouvons de même constater que l'orientation des atélectasies d'étendue plus restreinte correspond bien à la topographie de territoires encore plus petits ou sous-segments et ceci conformément à la division dichotomique de la bronche segmentaire intéressée.

C'était ce que nous voulions dire quant à la fréquence, l'extension et l'orientation de l'atélectasie plane par rapport à la division segmentaire du poumon.

CHAPITRE V

ETIOLOGIE

Nous avons, à maintes reprises déjà, fait allusion à ces affections proches ou lointaines, intrinsèques ou extrinsèques, aiguës ou chroniques qui, par leur seule présence, étaient responsables de l'apparition d'une atélectasie plane et de fait, les circonstances au cours desquelles on a pu mettre en évidence de telles images sont extrêmement nombreuses et variées. Aussi, dans un but de simplification, allons-nous essayer de réaliser un regroupement des principaux facteurs étiologiques dans un cadre purement topographique, tout en restant conscient du caractère artificiel d'une telle classification.

Ne tenant compte que des facteurs étiologiques pour lesquels deux ou trois cas au moins d'atélectasie plane sont signalés dans la littérature, nous les rangerons en deux grands groupes :

I. — LES FACTEURS PARIETAUX

— Traumatismes thoraciques avec ou sans fractures costales. (Fleischner).

— Tassements et caries vertébrales d'origines diverses : mal de Pott, métastases osseuses, etc.

— Déformations thoraciques importantes : cypho-scolioses graves.

— Zona (Sturm).

II. — LES FACTEURS VISCERAUX

A) Intra-thoraciques

Appareil respiratoire :

— Pleurésies avec épanchement de la grande cavité. L'atélectasie plane est particulièrement fréquente au cours des processus jeunes à la phase de résorption. Il y aurait à ce stade, d'après Siemsen jusqu'à 40 % d'atélectasies planes (statistique ne portant que sur 35 malades).

— Tumeurs bénignes ou malignes des bronches : cancer pulmonaire, sans qu'il existe pour autant une sténose évidente.

— Adénopathies ou métastases ganglionnaires médiastinales juxta-hilaires.

Et sous réserve que les images segmentaires qui apparaissent parfois au cours de ces affections pulmonaires relèvent du même mécanisme pathogénique, nous ajouterons également, avec Boucher, les facteurs suivants :

— Pneumonie atypique primitive.

— Affections grippales aiguës.

— Coqueluche.

Appareil circulatoire :

— Péricardite rhumatismale.

— Crise d'angine de poitrine.

— Infarctus du myocarde.

— Accidents aigus de décompensation cardiaque chez des sujets porteurs de cardiopathie ancienne (maladie mitrale).

Ces différentes causes circulatoires sont souvent citées par les divers auteurs.

B) Intra-abdominaux

La longue énumération qui va suivre semble prouver que nous sommes susceptibles de rencontrer des modifications pulmonaires de type atélectasie plane toutes les fois où il y a atteinte aiguë ou chronique d'un viscère à l'étage supérieur de l'abdomen.

— Péritonites tuberculeuses.

— Cancer de l'iléon, du côlon transverse.

— Abcès appendiculaire.

— Pancréatite aiguë hémorragique. (Laurell et Hulten).

— Cancer de la tête du pancréas.

— Abcès hépatique.

— Cholécystite aiguë.

— Splénomégalie myéloïde.

— Affections du rein et du bassinet : lithiase rénale (Sturm).

C) Interventions chirurgicales portant sur les viscères intra-thoraciques et intra-abdominaux

— Ponction pleurale évacuatrice.

— Thoracoplastie (Catasus).

— Interruption thérapeutique du nerf phrénique : Jahn et Olinger signalent 23 cas d'atélectasie plane sur 291 phrénicectomies, soit 10 % des cas.

— Interventions abdominales diverses, parmi lesquelles gastrectomie ou cholécystectomie sont les plus fréquentes.

Enfin, faute de pouvoir la classer ailleurs, nous y adjoindrons la tonsillectomie dont Sturm signale deux cas extrêmement nets.

Ainsi, comme nous le disions au début de ce chapitre, facteurs variés peu spécifiques, nous verrons que leur unité ne peut se faire que sur un terrain ; celui de leur innervation commune neuro-végétative.

CHAPITRE VI

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les examens nécropsiques sont assez rarement pratiqués, étant donné que l'atélectasie plane est une affection en elle-même bénigne. Toutefois, lorsque l'autopsie a pu être faite, quelles ont été les modifications pulmonaires rencontrées ?

Quelquefois aucune ; le poumon est normal. FLEISCHNER le premier, dit n'avoir souvent noté qu'une réaction liquidienne très peu abondante de la plèvre, sans modifications bronchique ou parenchymateuse. Cette absence de lésions au niveau des bronches est d'ailleurs confirmée à la bronchoscopie, véritable examen anatomo-pathologique in vivo. A titre d'exemple, en voici un compte rendu fait par POHLEN, dans un cas typique d'atélectasie plane après péritonite tuberculeuse : « Muqueuse normale. Ni compression, ni obstruction, ni coudure pouvant gêner la perméabilité des bronches. Enfin, bronche segmentaire antéro-basale à long trajet dont une ramification mène dans le territoire exclu ». Mais cette absence même de modifications est un bon signe diagnostique positif d'atélectasie plane car, disons-le très vite, nous y reviendrons par la suite, on soupçonne fort une contraction pulmonaire réflexe d'être à l'origine de l'affection, ce qui expliquerait du même coup sa fréquente labilité post mortem.

Par contre, dans d'autres cas comme dans celui de SCHINZ-BAENSCH-FIEDL, où une atélectasie plane bilatérale avait été découverte radiologiquement après la mort par thrombose coronnarienne, il arrive de mettre en évidence des modifications pulmonaires. Dès l'ouverture du thorax, on voit à la surface du poumon un ou plusieurs sillons profondément marqués, de largeur plus ou moins grande. A la coupe, ils répondent bien aux territoires atélectasiés qui sont colorés en rouge violacé. La ligne de démarcation entre tissu sain et tissu atteint est franche, sans zone de passage. Au microscope, on peut constater dans les régions exclues, une vaso-dilatation capillaire intense avec un aplatissement des alvéoles.

C'est donc une *atélectasie vraie* caractérisée par une apneumatose avec conservation du courant sanguin, s'opposant par là au collapsus qui, d'après CHADOURNE, représente un état d'affaissement total de tous les éléments du parenchyme pulmonaire — cavités aériennes et vaisseaux — et présente donc un aspect grisâtre à la coupe. Etat d'hyperhémie dans le premier cas, d'ischémie dans l'autre, « l'atélectasie est rouge bleuâtre, le collapsus est pâle » (LETULLE). On ne peut s'y tromper. Certains auteurs désignent encore sous le nom de collapsus actif, ce qui est généralement appelé atélectasie et l'oppose au collapsus passif ou collapsus proprement dit.

L'infarctus ou apoplexie est aussi facile à différencier ; il répond à un poumon hépatisé avec infiltration intra et péri-alvéolaire.

L'étude anatomo-pathologique nous permet donc de rattacher, sans erreur possible, ces modifications pulmonaires planes au grand groupe des atélectasies vraies.

CHAPITRE VII

LA PATHOGÉNIE DE L'ATÉLECTASIE PLANE

La pathogénie de l'atélectasie est une question complexe car, reposant sur la connaissance anatomo-physiologique du poumon, elle en a suivi l'évolution.

Nous étudierons la progression des faits et des idées envisageant comment les divers auteurs ont cherché à expliquer le mécanisme d'une si curieuse affection et nous dirons à notre tour ce que l'on peut en penser.

Quelles sont donc les principales théories qui ont été avancées ?

I. — LES THEORIES MECANIQUES DE FLEISCHNER ET DE STRNAD

A) Atélectasie « par résorption » après obstruction bronchique

Pendant très longtemps les médecins s'en sont tenus, avec FLEISCHNER à cette conception pathogénique.

La notion d'obstruction date du temps de MENDELSOHN qui en 1844 reproduit l'atélectasie en bouchant une grosse bronche avec une boulette faite d'un mélange de papier et de gomme arabique. Le phénomène plus particulier de la résorption de

l'air par le sang après la fermeture bronchique ne fut étudié que plus tard par LICHTHEIM, en 1879.

Depuis lors, ce mécanisme pathogénique a toujours dominé la question de l'atélectasie en général et même à l'heure actuelle il est encore tellement capital que les cliniciens se sentent obligés pour poser le diagnostic d'atélectasie, de rechercher l'obstacle bronchique, condition nécessaire à la résorption de l'air.

Il était donc normal que FLEISCHNER ait cherché à s'y rapporter dans le cas plus particulier des atélectasies planes et qu'il ait postulé qu'il existait une sténose bronchique. Dans les cas nombreux où il ne pouvait, et pour cause, la retrouver à l'autopsie, il la remplaça par une sécrétion muco-purulente emplissant la lumière de la bronche, pour ne pas infirmer la théorie.

Il lui restait à expliquer la forme aplatie du territoire ainsi exclu. Il supposa pour commencer, qu'à la suite de l'obstruction de la bronche, une région pulmonaire à peu près sphérique s'atélectasiait ; comme elle était prise entre deux points fixes de la paroi en dehors, et de l'entrée de la bronche en dedans (le point pariétal jouissant d'une certaine possibilité de glissement), elle ne pouvait se rétracter que dans un plan horizontal, aidée en cela par la pression opposée des territoires pulmonaires sus et sous-jacents remplis d'air. De plus, l'ascension du diaphragme rapportée « à une fatigue neuro-musculaire lors d'une maladie épuisante », amenant le relâchement du poumon, favorisait encore le collapsus atélectasique.

B) Atélectasies « par compression »

La deuxième théorie mécanique qui fit école fut avancée quelques années plus tard par STRNAD. Il expliquait que le mécanisme de l'atélectasie plane relève d'une hypoventilation pulmonaire secondaire à la compression, cette fois-ci active, du parenchyme par le diaphragme ascensionné et pensait que « c'est la douleur produite par l'organe primitivement atteint,

à laquelle s'ajoute la douleur de l'atélectasie plane voisine qui agit sur le diaphragme ». Tel est l'essentiel de sa thèse. De nos jours encore, POLHEN et HAUBRICH pensent que l'hypoventilation joue un grand rôle et ils attachent toujours une importance primordiale à la remontée diaphragmatique ; le second de plus, fait état de « sécrétions stagnantes ».

II. — LA THEORIE NERVEUSE DE STURM

S'éloignant délibérément des notions classiques, STURM a émis en 1948, la première théorie nerveuse et rapporte ces processus atélectasiques à une contraction active nerveuse segmentaire du poumon, produite, nous dit-il, « tantôt par un réflexe viscéral segmentaire direct : irritation directe d'un centre ou impulsion d'origine nerveuse centrale, tantôt par un réflexe viscéral segmentaire indirect : arc réflexe dont l'origine peut être dans un organe voisin ».

Ceci demande une explication. En effet, il appuie sa conception pathogénique sur la possibilité d'une innervation segmentaire métamérique du poumon, comme elle a été exposée par REINHARDT en 1936, et développée par KALBFLEISCH, dans les années qui suivirent. Ces segments, dont nous parle STURM, n'ont rien à voir avec les segments bronchiques bien connus, mais répondent à une systématisation neurologique du poumon faite de territoires horizontaux étagés depuis la base jusqu'au sommet, chacun de ces territoires représentant en quelque sorte « un pulmotome » analogue aux dermatomes et aux myotomes de l'innervation métamérique somatique. Nous savons que ces derniers, recevant leur innervation d'un même segment spinal, répondent d'une manière identique et STURM pense qu'il en est de même au niveau du poumon, expliquant par là la forme plane de l'atélectasie.

III. — CRITIQUE DE CES THEORIES

Les explications mécaniques ne peuvent nous satisfaire.

Le thème développé par FLEISCHNER ne se maintient pas, dans le cas particulier de l'atélectasie plane, car il ressort clairement des quelques données histologiques et bronchologiques que l'idée fondamentale d'une obstruction bronchique n'était qu'une hypothèse. Si de plus les sécrétions bronchiques étaient capables, à elles seules, de produire des atélectasies planes, on devrait en voir d'une manière courante dans les affections inflammatoires de l'appareil respiratoire ; or, nous savons, par expérience, qu'il n'en est rien.

La théorie de STRNAD nous semble également irrecevable. Certains auteurs, en effet, ont signalé l'apparition d'atélectasie en bande, après angine de poitrine ou tonsillectomie par exemple (FLEISCHNER, STURM), sans ascension diaphragmatique. D'autre part, si l'on a pu les mettre en évidence après phrénicectomie, on n'a jamais trouvé de telles modifications pulmonaires après pneumopéritoine (JAHN et OLINGER). Nulle part, non plus, on ne fait mention d'atélectasies planes en cours de grossesse où pourtant l'ascension du diaphragme est considérable. C'est pourquoi nous pensons que, si la surélévation de la coupole du côté de la lésion est un excellent signe radiologique associé, elle ne joue pas pour autant le premier rôle ; de même la douleur, signe d'accompagnement assez fréquent, est trop inconstante et trop variable dans son intensité pour que nous puissions y attacher une signification essentielle.

Mais ne nous attardons pas plus à critiquer ces théories mécaniques et demandons-nous maintenant ce qu'il faut penser de la théorie nerveuse ?

Il faut avouer que cette notion d'atélectasie par contraction réflexe d'un territoire pulmonaire est assez séduisante car elle permet d'englober dans une seule explication la totalité des

faits cliniques, étiologiques et anatomo-pathologiques. Cependant, il est un point qui nous arrête, celui de l'identification du territoire atélectasique à un territoire nerveux segmentaire. En effet, nous l'avons vu, examens radiologiques et bronchologiques militent en faveur d'une atélectasie segmentaire vraie. Les travaux de LENTINI sont également formels à ce sujet. Les atélectasies planes ne peuvent répondre à l'atteinte d'une bande métamérique de tissu pulmonaire.

KALBFLEISCH lui-même, d'ailleurs, en 1950, essayant de préciser la topographie de ces segments neurologiques pulmonaires s'aperçut qu'ils étaient loin d'être limités dans le sens vertical. De plus, comme le dit FREERKSEN, ils ne correspondraient pas aux possibilités du développement ontogénétique de l'individu.

IV. — NOTRE CONCEPTION PATHOGENIQUE

Mise à part cette question de métamérisation pulmonaire, rien ne nous empêche de conserver la notion capitale de la théorie de STURM et de poser à notre tour ce qui suit :

« *L'atélectasie plane* est due à la contraction active d'un segment ou d'un sous-segment pulmonaire bronchique, réponse du poumon à une excitation par voie réflexe directe ou indirecte ».

Existe-t-il des données anatomiques et physiologiques qui puissent nous autoriser à penser ainsi ?

A) Données anatomiques : La musculature pulmonaire

On ne peut plus considérer le poumon comme une éponge élastique passive faite d'un rassemblement de sacs alvéolaires suivant rythmiquement, au cours de l'hématose, les mouvements thoraciques. Sans doute, dans le cas particulier de la pathogénie de l'asthme accorde-t-on une participation à la contrac-

tion de la musculature bronchiolaire, à ces petits muscles de Reissessen qui rétrécissent la lumière des couloirs alvéolaires, mais le fait qu'il puisse exister, à côté de cette musculature bronchique et bronchiolique, des fibres musculaires dans le parenchyme lui-même est encore trop peu connu.

Voici pourtant près d'un siècle que ce même Reissesen (1829) et Moleschott (1845), décrivirent en détail de telles fibres musculaires, mais par la suite, à cause de l'insuffisance des moyens d'investigation alors en usage, d'autres chercheurs, avec Kollicker nièrent la véracité de ces observations. Avec des moyens nouveaux d'étude pulmonaire, basés sur d'excellentes techniques, Baltisberger, en 1921, retrouva cette musculature lisse. Sa recherche ne porta que sur un seul poumon, mais d'une manière très soigneuse. C'était celui d'un individu sain de 25 ans, condamné à mort, et dont le poumon avait été immédiatement fixé après l'exécution. Cette étude prouvait l'existence de réseaux musculaires à l'entrée des couloirs alvéolaires et mieux encore la présence dans le tissu interstitiel du poumon, ainsi que dans la plèvre, « de cellules musculaires lisses en forme de membrane placées entre les lobes, multifenêtrées, véritable manteau musculaire qui entourait vaisseaux lymphatiques et veines pulmonaires ».

Cette observation fut confirmée dans les années qui suivirent par de nombreux auteurs tels que Baudrimont, en France, dès 1929, et mieux encore, Bronkhorst et Dijkstra qui prétendirent avoir mis en évidence des fibres musculaires dans la paroi alvéolaire elle-même. Enfin, tout récemment, en 1951, Niedner nous dit avoir également observé une musculature en tous points semblables à celle décrite par Baltisberger.

Si, cependant, certains auteurs, comme Engel, qui se base sur l'étude de 400 poumons d'enfants et de 30 poumons d'adultes, discutent encore du développement et de l'abondance de ces fibres lisses, leur existence n'est plus mise en doute par personne.

L'innervation pulmonaire

La deuxième notion anatomique à bien posséder est celle de la riche innervation du poumon, en relation étroite avec tout l'ensemble végétatif thoracique et abdominal.

a) *Les voies de conduction :*

Il semble qu'à l'heure actuelle, les auteurs soient d'accord pour dire que cette innervation provient essentiellement de trois voies différentes :

— La première voie : Elle est représentée par le *pneumogastrique,* ou nerf vague, qui contient non seulement les fibres afférentes parasympathiques (voies de la sensibilité pleuro-pulmonaire), mais également des fibres parasympathiques efférentes motrices, mieux des fibres orthosympathiques et probablement aussi spinales, les unes l'accompagnant depuis les centres bulbaires, les autres recueillies pendant son trajet dans le cou et, bien plus encore, pendant tout son cheminement dans le thorax. C'est pourquoi BRAEUKER dit en parlant du vague : « Ce n'est pas à proprement parler un nerf simple et indépendant qui, à partir de son centre bulbaire distribue des fibres le long de son trajet, mais plutôt un entrelac nerveux complexe qui forme un réseau étalé largement sur la zone du cou et de la poitrine ». Il réalise ainsi l'innervation d'un organe unique à partir de plusieurs centres.

Les rameaux bronchiaux issus du vague forment deux plexus dans la région du hile, l'un antérieur, l'autre postérieur plus important.

Ceux-ci sont anastomosés entre eux et également avec le plexus cardio-aortique par l'intermédiaire du nerf pneumocardiaque, réalisant ainsi une véritable liaison neuro-végétative *cœur-poumon.* D'autre part, il existe encore des anastomoses avec les voies pleurales qui, elles, dépendent des nerfs intercostaux. La distribution nerveuse au parenchyme pulmonaire est effectuée d'une manière prépondérante par le plexus pulmo-

naire postérieur ; de plus, d'après KUSAKABE, celle-ci serait plus riche du côté droit que du côté gauche.

— La deuxième voie : Elle relève de la *chaîne sympathique* qui, surtout dans la zone d'influence du ganglion stellaire (réunion des ganglions cervicaux moyen et inférieur), contribue à la distribution nerveuse du poumon par des rameaux médiastinaux qui échangent eux aussi des fibres avec le vague au niveau du ganglion plexiforme en haut — dans lequel se trouve le corps des cellules sensitives unipolaires du X — et des plexus pulmonaires en bas. Par ailleurs, il existe, toujours dans le domaine sympathique, une voie fort importante, déjà décrite par CRUVEILHIER en 1852, sous le nom de splanchnique pulmonaire, venant des faisceaux splanchniques et du plexus solaire (à ce niveau existe une intrication ortho et parasympathique (COSSA et PAILLAS), donc de l'étage thoraco-abdominal sous-diaphragmatique, réalisant là encore une véritable liaison neuro-végétative *abdomen-poumon*.

— La troisième voie : Cette dernière est représentée par le *nerf phrénique*, qui non seulement contient les fibres de la motricité diaphragmatique, mais aussi des fibres spécifiquement pulmonaires qui s'y trouvent mêlées, de même que pour le vague. D'après GUENIN, il y aurait à la fois des fibres nerveuses « à moelle fine », afférentes parasympathiques, et des fibres « à moelle épaisse » efférentes sympathiques. Outre les relations anastomosiques qui s'échangent à proximité du hile, il existe des connexions avec le splanchnique et à l'intérieur même du diaphragme, avec les voies autonomes de la 12e paire intercostale.

b) *L'innervation au niveau du poumon :*

Si nous abordons maintenant la question du trajet des voies entre les plexus pulmonaires pré et rétro-hilaire et le tissu pulmonaire lui-même, nous pouvons dire avec DIJKSTRA que les fibres nerveuses empruntent la direction de l'arbre bronchi-

que dans toutes ses ramifications. Elles circulent longitudinalement sur les anneaux cartilagineux à l'intérieur de la tunique fibreuse avec les vaisseaux sanguins et non dans la paroi intime des grosses bronches, sous de nombreuses couches de cellules ganglionnaires. Dans sa publication, CATASUS rapporte que L.-R. MULLER a mis en évidence, par imprégnation argentique, de nombreux neurones multipolaires dans le tissu interstitiel, avec des prolongements qui bifurquaient sitôt leur naissance et de rares dendrites qui se croisaient entre eux ; on peut penser qu'il s'agit des mêmes cellules et qu'elles représenteraient le véritable système végétatif autonome de l'organe. Enfin, dans les tuniques musculaires des bronches plus petites, on a pu découvrir de fins filets nerveux les parcourant jusqu'aux plus fines ramifications de l'arbre bronchique, jusqu'aux couloirs alvéolaires et à la partie proprement respiratoire du poumon DIJKSTRA y découvrit également un appareil sensible en forme de fuseau neuro-musculaire, déjà signalé par SUNDER-PLASSMAN dès 1933 comme étant un champ de sensibilité destiné à la réception d'excitations spécifiques en rapport sans doute avec l'élargissement et le rétrécissement des parois bronchiques, car il existait une analogie avec les champs réceptifs sino-carotidiens.

c) *Les centres :*

Il nous resterait à parler des centres intra-ganglionnaires et intra-axiaux, auxquels toutes ces fibres ortho et para-sympathiques se réfèrent, qu'elles s'y rendent ou qu'elles en émanent, mais à la réflexion nous préférons nous abstenir d'aborder en détail ce sujet si vaste et encore imparfaitement connu. Peu nous importe, d'ailleurs, du strict point de vue de notre étude, que le X moteur ait son origine au niveau du bulbe dans le noyau dorsal du vague, ou que les fibres efférentes sympathiques trouvent la leur dans la colonne intermédiaire latérale de la moelle dorsale ; il est beaucoup plus profitable, en ce qui nous concerne, de rappeler simplement le point fort connu

d'ailleurs, de la large distribution centrifuge sympathique, chaque fibre préganglionnaire faisant synapse avec de nombreuses post-ganglionnaires, ces fibres étant en outre disposées en un véritable réseau : loin de suivre une voie directe, chaque fibre préganglionnaire, après avoir emprunté le trajet de la racine antérieure et du rameau communiquant blanc, va encore traverser 6 à 9 ganglions de la chaîne sympathique tant vers le haut que vers le bas, avant de faire synapse.

Quand on se sera représenté qu'il en est de même pour les voies centripètes sympathiques dont les fibres peuvent traverser également un certain nombre de ganglions de la chaîne latéro-vertébrale avant de pénétrer dans la moelle, on sera tout naturellement amené à se demander si cette disposition tant centrale que, comme nous le voyons plus haut, périphérique, ne favorise pas l'apparition de réflexes viscéro-viscéraux se traduisant plus particulièrement au niveau du poumon.

Nous quitterons ainsi pour y répondre, le domaine de l'anatomie pour celui de la physiologie.

B) Données physiologiques : Action du système neuro-végétatif sur le poumon

Avant de nous intéresser à la question posée, il aurait été utile de savoir comment agissait au sein du poumon, le système neuro-végétatif et quelle était la part relative qui revenait au sympathique et au parasympathique. On discute encore âprement à ce sujet ; il semble cependant que l'on s'éloigne, à l'heure actuelle, de la conception banale d'un simple antagonisme.

En 1952, Eisenblatter, en pratiquant toute une série d'expériences chez des porteurs de pneumothorax unilatéraux, enregistra les variations de la pression endopleurale et par là même celle de la contraction pulmonaire sous l'influence d'injections d'acétylcholine et de suprarénine après ou non blocage

du sympathique par la novocaïne. Il crut pouvoir, à l'issue de son travail, poser ce qui suit : « Le parasympathique agit en produisant une constriction de la musculature pulmonaire (y compris les muscles bronchiques), mais le sympathique peut être considéré comme le régulateur du tonus moyen ». Nous ne donnons l'opinion de cet auteur que pour mieux situer les idées, ne la considérant pas dans l'absolu pour plus recevable qu'une autre.

Quoi qu'il en soit, il reste un fait indéniable, l'existence d'une riche innervation pulmonaire en relation intime avec tout le système neuro-végétatif thoraco-abdominal étroitement intriqué. Cela mérite d'être redit car maintenant de plus en plus s'impose à nous la notion que ces réflexes viscéro-viscéraux sont fort possibles et nous ne nous trompons pas : ils existent.

Réflexes viscéro-pulmonaires : Expériences de Stajano et Scandroglio

Nous nous sommes adressés à ces auteurs pour qu'ils nous en fournissent la preuve tout en restant dans le cadre des atélectasies pulmonaires.

En effet, ils ont étudié expérimentalement une manifestation pulmonaire, quelquefois observée par les médecins, en clinique chirurgicale notamment. Il peut apparaître des atélectasies (ou mieux nommés des infarcissements) dans les 24 heures qui suivent une intervention portant sur l'abdomen ; bien plus, on peut voir ce phénomène en dehors de tout acte chirurgical :

— dans les distensions aiguës des organes creux : voies biliaires, voies digestives, bassinet, trompes.

— dans la distension aiguë interstitielle des parenchymes solides par œdème, hémorragie ou suppuration (ovaires, pancréas, foie, rate).

— dans les distensions aiguës des séreuses viscérales ou pariétales et des mésos des organes.

Stajano et Scandroglio ont observé les mêmes accidents pulmonaires chez des chiens en reproduisant les diverses actions mécaniques que nous venons d'énumérer. « Tous les chiens, disent-ils, sur lesquels la distension viscérale a été pratiquée, présentent des foyers congestifs dans l'aire pulmonaire, une extravasation sanguine et une apneumatose ; ces foyers prédominent aux bases des poumons ». Déjà, au bout de 45 minutes, on a pu noter au microscope des phénomènes localisés à ces zones ; vaso-dilatation intense des capillaires, extravasation plasmatique et globulaire, début de réaction du tissu conjonctif interstitiel.

Ces dites atélectasies apparaissent donc très rapidement et l'on pensera logiquement qu'elles s'établissent par voie réflexe ; ils le démontrent d'ailleurs en prévenant les altérations pulmonaires par blocage anesthésique de la voie afférente réflexe, c'est-à-dire de l'innervation de l'organe abdominal.

Ce n'était pas la première fois que de telles expériences étaient tentées à seule fin de prouver l'existence de réflexes viscéro-pulmonaires, Luisada et Osseladore en 1930, par exemple, avaient obtenu sur l'animal, une augmentation de la contractilité pulmonaire en exerçant des tractions sur l'estomac, par coupure de la paroi gastrique ou par compression du plexus solaire ; ce résultat n'était pas obtenu si l'on pratiquait une anesthésie locale à la novocaïne et les auteurs conclurent à l'existence d'un réflexe multiple à prédominance sympathique.

Nous avons cru devoir nous étendre sur ces données anatomiques et physiologiques, car elles représentent les bases mêmes de notre conception pathogénique.

L'anatomie nous indique que le poumon avec sa très riche musculature, a la possibilité structurelle de se contracter et qu'une voie réflexe peut se créer grâce à l'importance du système nerveux autonome d'une part, au développement et à l'intrication tant périphérique que centrale du système ortho et parasympathique thoraco-abdominal d'autre part.

La physiologie nous montre que ce réflexe viscéro-pulmonaire existe nous permettant de plus d'éliminer l'éventualité d'une non-conduction de l'influx par différence chronaxique.

C) *Application de ces données*

Ces bases anatomiques et physiologiques ainsi posées, nous voyons que *la clinique* s'accommode fort bien d'un tel mécanisme :

Atélectasies siégeant principalement à la partie inférieure du poumon dans les régions situées au voisinage de l'abdomen, point de départ fréquent du réflexe.

Images radiologiques aux limites nettes, pouvant disparaître temporairement par l'épreuve respiratoire ou l'injection d'adrénaline.

Ascension diaphragmatique très probablement due à un réflexe viscéro-diaphragmatique associé.

Autant de faits cliniques maintenant faciles à comprendre.

De même *l'étiologie* si large de la maladie se replace sans difficultés dans ce nouveau cadre non plus topographique mais pathogénique : réflexes pariéto-pulmonaires, pleuro-pulmonaires, broncho-pulmonaires, abdomino-pulmonaires, tonsillo-pulmonaires, etc... Nous comprenons également pourquoi la section thérapeutique du phrénique peut entraîner par voie réflexe l'apparition d'une atélectasie plane alors que l'ascension du diaphragme secondaire à l'établissement d'un pneumo-péritoine en est incapable.

Il n'est jusqu'à *l'anatomie pathologique*, souvent si décevante, qui ne trouve ici sa justification ; l'absence même de lésions au niveau du parenchyme à l'autopsie du poumon, étant en faveur d'une contraction active cédant après la mort.

C'est devant cet ensemble de faits si parfaitement concordants que nous avons cru devoir conclure dans le sens d'un mécanisme réflexe amenant la contraction d'un segment ou d'un sous-segment du poumon.

CONCLUSIONS

Un cas d'*atélectasie* pulmonaire *plane* chez un malade porteur d'une affection abdominale, fait l'objet d'une revue générale de la question.

Ce syndrome décrit pour la première fois par FLEISCHNER en 1936, est avant tout radiologique, caractérisé par l'apparition d'une image linéaire plus ou moins épaisse, aux limites nettes, de densité moyenne qui siège généralement à la partie inférieure des plages pulmonaires et s'accompagne souvent d'une ascension diaphragmatique. Cette image à topographie segmentaire bronchique, unique ou multiple, uni ou bilatérale, peut disparaître temporairement par l'épreuve respiratoire de LUTZ.

Dans son étiologie, nous retrouvons des affections aiguës ou chroniques, très variées, non spécifiques, dont le seul lien visible est d'appartenir au thorax ou à l'étage sous-diaphragmatique de l'abdomen.

L'anatomie pathologique nous permet d'établir que ces atteintes pulmonaires sont bien des atélectasies vraies avec hyperhémie capillaire et aplatissement des alvéoles ; non un collapsus ou un infarcissement. Mais on ne trouve pas pour autant d'obstruction bronchique à l'autopsie.

Du point de vue pathogénique cette absence de lésions bronchiques nous interdit de les rattacher au groupe connu des « atélectasies par résorption ». Il faut chercher plus loin ; or

à une époque récente, des auteurs ont décrit au niveau du poumon une musculature fine très développée présente dans le parenchyme lui-même ainsi que sa riche innervation par trois voies principales où sympathique et parasympathique étroitement mêlés se trouvent également anastomosés avec tout le système neuro-végétatif thoraco-abdominal. Ce fait nous amène à penser que ces atélectasies planes relèvent peut-être d'une pathogénie très particulière : la contraction active réflexe du poumon ; sa musculature et son innervation lui en donnent la possibilité.

Son évolution se fait, dans la majorité des cas, lors de la disparition du phénomène déclenchant, vers l'effacement de l'image et la restitution anatomique ad integrum du segment exclu. Son pronostic est donc bénin et sa véritable thérapeutique purement étiologique.

Ce syndrome d'atélectasie plane est peu connu ; il mérite pourtant d'être mis en valeur étant donné sa fréquence relative, ses signes fonctionnels souvent trompeurs et son image radiologique qui, non identifiée, risque de faire longtemps errer un diagnostic parfois capital.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes Condisciples je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes Confrères pour des frères, et s'ils devaient apprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Vu : Le Doyen :
Pour le Doyen,
l'Assesseur, R. SIGALAS.

Vu : Le Président du Jury :
BROUSTET.

Vu et permis d'imprimer,
Bordeaux, le 13 décembre 1954.
Le Recteur :
E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

ALEXANDER H. — Ueberlegungen zur Frage der Lungenatelektase. *Beitr. z. Klin. d. Tbk.*, 1951, *104*, 422-435.

AMBROGNA J. et SAN ROMA M. — Atelectasias planas. *Dia Medico*, 1950 *22*, 2780-2782.

AUGÉ E. — Zum Wesen der gerichteten Atelektasen. *Tbkartz.*, 1948, *2*, 509-512.

BALTISBERGER W. — Ueber die glatte Muskulatur der menschlichen Lunge. *Zeitschr. f. d. ges. Anatomie*, 1921, *61*, 283.

BAUDRIMONT A. — Existence de fibres musculaires lisses dans la paroi des alvéoles pulmonaires de l'homme et des mammifères. *C. r. Soc. Biol. Paris*, 1929, *100*, 1132.

BECK K. — Die Atelektase als Symptom der Bronchustuberkulose. *Med. Mschr.*, 1951, *5*, 546-552.

BECKER Fr. — Die Klinische Bedeutung der Kontraktionsatelektase un Gesanitbild der Lungentuberkulose. *Beitr. z. Klin. d. Tbk.*, 1950, *103*, 314.

BOUCHER H., DELMAS J. et MIERAL R. — Un syndrome radio-clinique peu connu : l'atélectasie en bande de Fleischner. *Presse Médicale*, 1952, *60*, 1437-1440.

BRAEUCKER W. — Der Brustteil des vegetativen Nervensystems und seine klinischchirurgische Bedeutung. *Beitr. z. Klin. d. Tbk.*, 1927, *66*, 1.

BRONKHORST W. et DIJKSTRA C. — Das neuromuskuläre System der Lunge. *Beitr. z. Klin. d. Tbk.*, 1940, *94*, 445.

CATASUS E. et VENZANT E. — A proposito de dos casos de atelectasia en disco postquirurgica de Fleischner. *Rev. cub. Tub.*, 1953, *17*, 135-139.

CONSTANTIN L., PÉLISSIER M. et DEHLON J. — A propos des images linéaires des bases pulmonaires : l'atélectasie discoïde de Fleischner. *J. Radiol. Electro.*, 1953, *34*, 103-105.

DIJKSTRA C. — Ueber die Innervation der Lunge. *Beitr. z. Klin. d. Tbk.*, 1939, *92*, 445.

EISENBLATTER J. — Beitrag zum Problem des neuromuskulären Systems der menschlichen Lunge. *Beitr. z. Klin. d. Tbk.* 1952, *107*, 29-34.

ENGEL St. — Die Lunge des Kidnes. 1 vol., G. Thième, Stuttgart, 1950.

ETTINGER A. — Plate-like atelectasis in the lung. *Ann. Intern. Med.*, 1938, *11*, 1296-1304.

FEHR A., MOLO Cl. et WALTHER O. — Beitrag zur Frage der postoperativen Lungenkomplikationen. *Dtsch. Zeitschrift f. Chir.*, 1941, *255*, 732.

FLEISCHNER F. — Atelektase und Pleuritis. *Wien. Klin. Wochenschrift.* 1936, *49*, 1092.

— Plattenförmige Atelektasen in den Vanterlappen der Lunge. *Fortschr. Röntgenster*, 1936, *54*, 315.

— Atelektase und gerichteter Kollaps der Lunge. *Fortschr. Röntgenstr.* 1936, *53*, 607.

— Ueber das Wesen der basalen horizontalen Schattenstreifen im Lungenfeld. *Wien. Arch. f. inn. Med.*, 1936, *28*. 461.

— Linear shadows in the lung. *Amer. J. of Roentgen.*, 1941, *46*, 610.

FREERKSEN E. — Vegetative Nervensystem und Lunge. *Beitr. z. Klin. d. Tbk.*, 1950, *103*, 384.

GUENIN R. — Führt der N. phrenicus marklose Nervenfasern. *Zeitschr. f. d. ges. Anatomie*, 1930, *92*, 73.

HAUBRICH R. — Zur Klinik und Theorie der plattenförmigen Lungenatelektase. *Fortschr. Röntgenstr.*, 1953, *79*, 32-43.

HAUDEK M. — Röntgenbefund bei akuten Erkrankungen der Bauchhöhle. *Chirurg.*, 1930, *2*, 422.

— Durchwanderungspleuritis bei abdominalen Krankheitsprozessen. *Fortschr. Röntgenstr.*, 1931, *45*, 1.

HUIZINGA E. — Atelectase. *Nederl. Tijdschr. Geneesk*, 1941, *85*, 1726.

HULTEN O. — Beitrag zur Röntgendiagnose der akuten Pankreasaffektionen. *Acta radiol.*, 1928, *9*, 222.

JACCARINO A. et MUTO V. — Sulle atelectasie lamellari dopo frenoexseresi. *Arch. Tisiol. Nap.*, 1950, *5*, 681-690.

JAHN R.-P. et OLINGER J.-K. — Linear basal atelectasis following therapeutic phrenic nerve interruption. *Amer. Rev. Tuber.*, 1952, *65*, 88-92.

JEUNE M. et BETHENOD M. — Les pneumonies « atypiques » primitives. *Rev. du Praticien*, 1954, *4*, 1471-1477.

KALBFLEISCH H. — Ueber die Fonktionalen Lungensegmente und audere Zeichen nervalen. *Beitr. z. Klin. d. Tbk.*, 1949, *102*, 258.

KLASSEN K.-P., MORTON D.-R. et CURTIS G.-H. — The clinical Physiology of the human Bronchi. *Surgery*, 1951, *29*, 483-490.

KLIMA R. et PAPE R. — Ergebnis vergleichender klinischer und röntgenologischen Untersuchungen bei Pneumonie. *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1933, *46*, 294 et 331.

KUSAKABE T. — Experimentelle Untersuchungen der Innervation der Lungenwurzel und ihre klinische Bedeutung. *Dtsch. Zeitschrift f. Chir.*, 1932, *238*, 381.

LAURELL H. — Röntgenologische Zeichen abdominaler Ergüsse. *Acta radiol.*, 1928, *9*, 45.

LENTINI D. — Rapporti fra struttura segmentaria del polmone a atelectasie lamellari. *Arch. di Tisiol. Nap.*, 1954, *9*, 167-177.

LICHTEIM L. — Versuche über Lungenatelektase. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm.*, 1875, *10*, 54.

LUTZ P. — Ueber das zeitweilige Verschwinden plattenförminge Atelektasen der Lunge. *Med. Klin.*, 1950, *45*, 1053-1054.

MARKS J.-L. et NATHAN A. — The linear atelectatic sign in intra-abdominal disease. *Radiology*, 1949, *52*, 363.

NIEDNER F.-F. — Klinischer und histologischer Nachweis der Lungenmuskulatur. *Schweiz. Med. Wschr.*, 1951, *81*, 363-365.

OPPENHEIMER A. — Disc-like atelectasis. *Radiology*, 1938, *31*, 651.

— Disc-like atelectasis (Supplementary note). *Radiology*, 1941, *36*, 626.

PAPE R. — Ueber eigenartige Streifenschatten bei der gezielten Röntgenaufnahme. *Röntgenpraxis*, 1934, *6*, 361.

POHL R. — Die akute und chronische Atelektase der Lunge und deren Folgezustände. *Röntgenpraxis*, 1938, *10*, 651.

POHLEN M. — Zum genetischen Problem der Plattenatelektase. *Zschr. Tbk.*, 1954, *104*, 47-55.

SIEMSEN J. — Ueber Plattenatelektase bei Pleuritis exsudativa und ihre Eutstehung. *Schweiz. med. Wschr.*, 1952, *82*, 702-706.

STAJANO C., SCANDROGLIO J.-J. et PASSANO M. — Atelectasia pulmonar refleja experimental ; los reflejos nocivos a punto de partida vascular ; la distension aguda como injuria especifica. *Bol. Soc. Cir. Uruguay*, 1952, *23*, 186-195.

STAJANO C. et SCANDROGLIO J.-J. — L'atélectasie pulmonaire post-traumatique et post-opératoire. *Mém. Acad. Chir. Paris*, 1952, *78*, 176-182.

STRNAD F. — Die gerichtete Atelektase als ein wertvolles Symptom in der röntgenologischen und klinicher Differentialdiagnostik ; ein Beitrag zur Genese und zum Schicksal der gerichteten Atelektase. *Dtsch. Med. Wochenschr.*, 1942, *68*, 497-502.

STURM A. — Die kliniche Pathologie der Lunge. 1 vol. *Vissenschaftliche Verlagsgesellschaft M.B.M.*, Stuttgart, 1948.

— A Ist die Lunge Kontraktil ? *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1951, *81*, 859-863.

STUTZ E. — Bronchographische Studien zur normalen und pathologichen Physiologie der Lunge. *Tbk. arzt.* 1950, *4*, 203-206.

— Ueber die Fuction die Lungenmuskulatur. *Beitr. z. Klin d. Tbk.* 1951, *105*, 221-239.

SUNDER-PLASSMANN P. — Ueber neurovegetative Rezeptorenfelder. *Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1933, *147*, 414.

UDVARDY L. — « Durchwanderungsexsudate » der Pleura und Herdpneumonien bei Bauchhöhlenprozessen. *Röntgenpraxis*, 1934, *6*, 785.

VERCO P.-W. — The radiology of primary atypical pneumonia. *Thorax*, 1949, *4*, 152.

WEBER H.-W. — Ueber die Anatomischen Grundlagen und die Bedeutung der Lungensegmente. *Tbkarzt.*, 1950, *4*, 256-260.

WISSLER H. — Die Pseudocaverne bei Kindlicher Pneumonie. *Arch. Kinderheilk*, 1938, *113*, 16.

WYSS O.-A.-M. — Prinzipielle Betrachtungen über die Funktionsweise der Bronchialmuskulatur. *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1952, *82*, 988-990.

XALABARDER C. — What is atelectasis ? *Tubercule*, 1949, *12*, 266.

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 11

CHAPITRE PREMIER

Historique de l'atélectasie plane 13

CHAPITRE II

Notre observation clinique d'atélectasie plane 17

CHAPITRE III

Le syndrome radio-clinique 27

I. Symptomatologie clinique 27

II. Symptomatologie radiologique 29

III. Evolution de l'atélectasie plane 33

IV. Diagnostic positif et différentiel 35

V. Pronostic et traitement 37

CHAPITRE IV

Rapports de l'atélectasie plane et de la structure segmentaire du poumon 39

Pages

I. Leur fréquence relative dans les différents segments 40

II. Leur extension par rapport aux segments 41

III. Leur orientation par rapport aux segments .. 42

CHAPITRE V

Etiologie 43

I. Les facteurs pariétaux 43

II. Les facteurs viscéraux 44

CHAPITRE VI

Anatomie pathologique 47

CHAPITRE VII

La pathogénie de l'atélectasie plane 49

I. Les théories mécaniques de Fleischner et de Strnad 49

II. La théorie nerveuse de Sturm 51

III. Critique de ces théories 52

IV. Notre conception pathogénique 53

CONCLUSIONS 67

BIBLIOGRAPHIE 67